Klinische Beiträge zur Lehre von der multiplen Sklerose.

Auf Grund der in den Jahren 1909—1914 in der medizinischen Fakultät zu Göttingen beobachteten Fälle bearbeitet.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Albert Aschern

aus Dinklage.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Göttingen.

Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth.

1917.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 2. November 1917.

Referent: Herr Professor Dr. C. Hirsch.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Die multiple Sklerose ist eine der am häufigsten vorkommenden organischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Mit der besseren Kenntnis und Deutung der einzelnen Symptome werden auch immer neue Fälle als ihr zugehörig erkannt, die früher anderen, organischen wie funktionellen Erkrankungen zugeschrieben wurden. Ähnlich der progressiven Paralyse und der Hysterie weiß die disseminierte Herdsklerose vermöge ihrer anatomischen Natur, die ihr auch den Namen gegeben hat, eine ganze Anzahl anderer Krankheiten nachzuahmen und zwar in einem Umfange, daß man häufig erst nach langer Zeit und nur durch Beachtung einzelner manchmal nebensächlich erscheinender Symptome, die einem anderen bestimmten Krankheitsbilde nicht zugehören, auf die richtige Diagnose gedrängt wird. Ebenso oft erkennt man erst bei vollentwickeltem Krankheitsbild, wie einzelne Erscheinungen, die schon Jahre, ja Jahrzehnte vorher aufgetreten und manchmal längst wieder verschwunden waren, zu deuten sind. Denn nicht nur in der Mannigfaltigkeit und Vielfältigkeit der Symptome, vor allem auch in ihrem Erscheinen und Schwinden und Wiedererscheinen, ihrem »passagerem Charakter« liegt ein typisches Merkmal der multiplen Sklerose begründet.

Über die Ätiologie der Erkrankung ist wenig Zuverlässiges bekannt. In den meisten Fällen kann überhaupt

keine äußere Ursache angegeben werden. Oft werden Infektionskrankheiten beschuldigt, nach Puerperium und Intoxikationen mit metallischen Giften sah man sie auftreten, am häufigsten ist sie wohl auf Traumen zurückzuführen, wozu man auch schwere Anstrengungen, körperlicher wie seelischer Art, unter letzteren vor allem heftige Gemütsbewegungen, rechnen darf. Vielleicht spielen auch manchmal starke Erkältungen und Durchnässungen eine Rolle. Andere Forscher wollen jedoch in all diesen Momenten höchstens auslösende Faktoren sehen, während sie die eigentlich ursächliche Begründung in angeborenen Zuständen, in einer kongenitalen Gliose sehen. Eine eigentliche hereditäre Disposition scheint nicht vorzuliegen, wenngleich auch ein Fall beschrieben ist, wo bei einem kleinen Kinde Symptome der multiplen Sklerose auftraten, während die Sektion bei der Mutter die typische Erkrankung ergab.

Das klinische Bild der multiplen Sklerose wird hervorgerufen durch zahlreiche über das ganze Zentralnervensystem unregelmäßig verteilte Herde, sowohl in der grauen wie hauptsächlich in der weißen Substanz, am zahlreichsten im Rückenmark, während im Pons und Gehirn die größten gefunden werden. Auch einzelne Gehirnnerven, vor allem der Opticus, werden befallen. Zum größten Teil schon makroskopisch an ihrer derberen Konsistenz, ihrer graublauen Farbentönung erkennbar, erscheinen sie scharf abgegrenzt, während histologisch auch das umgebende Gewebe noch Spuren von Degeneration, Gliawucherung usw. zeigt. In den Herden selbst sind die Nervenfasern auseinandergedrängt und zerfallen; aber diese Degeneration betrifft in der Hauptsache nur die Markscheiden, während die meisten Achsenzylinder noch erhalten sind. Vor allem aber tritt in die Augen eine starke Vermehrung des Zwischengewebes, welches direkt fibrösen Charakter annehmen kann. Man

findet auch schwere Gefäßveränderungen, Infiltration der Adventitia, sowohl thrombesierte Gefäße als auch Gefäßneubildungen. Doch auch in der grauen Substanz finden sich Herde — gleichfalls derb durch Gliawucherung, doch fallen sie hier nicht so auf, da ja der Schwund der Markscheiden fortfällt. Die Ganglienzellen sind hier noch weniger angegriffen als die Nervenfasern, in den meisten Fällen sind sie höchstens etwas geschrumpft. Sekundäre Veränderungen finden sich in auffallend geringem Maße, weil durch die relativ eng begrenzten Herde die funktionell zusammengehörigen Bahnen nicht völlig betroffen sind und weil der größte Teil der Achsenzylinder noch erhalten ist (Leube). Über die Entstehung und Entwicklung der einzelnen Herde ist noch nichts Sicheres bekannt. Einige sprechen von angeborenen Hypoplasieen, nach anderen soll die primäre Gliawucherung die übrigen Erscheinungen hervorrufen. Auch primäre Läsion der parenchymatösen Anteile wurde schon angenommen. Andererseits wird vor allem neuerdings wieder das Hauptaugenmerk auf die Schädigungen des Gefäßapparates gerichtet und ein wenigstens subakuter entzündlicher Ursprung angenommen. So hält Oppenheim die multiple Sklerose für den Folgezustand der mit kleinzelliger Infiltration einhergehenden Form akuter disseminierter Enzephalomyelitis. Das Leiden befällt hauptsächlich das jugendliche Alter, vor allem das dritte Jahrzehnt, nur ausnahmsweise treten erst nach dem 45. Lebensjahr die ersten Krankheitserscheinungen auf, während andererseits manchmal einzelne Symptome so weit zurückreichen, daß man sie als kongenital oder früh erworben betrachten muß.

Das typische Krankheitsbild der multiplen Sklerose, so wie es als erster Charkot aufgestellt hat, findet sich nur im Höhestadium der Erkrankung, welches allerdings auch nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle erreicht

wird. Auf den ersten Blick fällt bei diesen Kranken die Bewegungsstörung auf, die sich meistens aus spastisch-paretischen Komponenten zusammensetzt. An den Beinen findet sich Muskelrigidität mit motorischer Schwäche verbunden. Dementsprechend sieht man eine Steigerung der Sehnenreflexe; Achillessehnen- und Patellarreflexe sind lebhaft, häufig ist Patellar- und Fußklonus vorhanden und als deutliches Zeichen für die Erkrankung der Pyramidenbahn finden wir das Babinski-Phänomen, dem sich in zahlreichen Fällen der Oppenheim-Reflex zugesellt. Andererseits bringt das inselförmige Auftreten der Sklerose es zu Stande, daß in manchen Fällen der Patellarreflex sehr lebhaft ist, während der Achillessehnenreflex nur schwach ist und umgekehrt Fußklonus bei normalem Patellarreflex — ein Beweis, daß keine Systemerkrankung vorliegt. Auch an den oberen Extremitäten finden wir, wenngleich nicht so oft, eine Steigerung der Sehnen und Periostreflexe. Im Gegensatz zu den Sehnenreflexen sind die Hautreflexe zum großen Teil geschwunden. Zwar finden sich in vielen Fällen der Fußsohlenreflex erhalten, sogar gesteigert, aber für die meisten Fälle ist das Fehlen des Bauchdecken- und Cremasterreflexes charakteristisch. Infolge der beschriebenen Störungen wird der Gang spastisch-paretisch. Häufig jedoch verbindet sich damit noch eine ataktische Bewegungsstörung der Beine und des Rumpfes, die sogar manchmal das ganze Bild beherrscht. Der Gang wird infolgedessen torkelnd und unsicher, die Beine werden übermäßig gehoben und stampfend niedergesetzt. Das Rombergsche Phänomen ist häufig deutlich ausgeprägt. Noch eine andere höchst auffallende Bewegungsstörung findet sich in vielen Fällen, es ist ein eigentümliches Zittern und Wackeln, welches manchmal rein ataktisch ist, häufig jedoch in der Ruhe vollkommen fehlt und erst bei willkürlichen Bewegungen auftritt. Es ist

daher Intentionstremor benannt worden und findet sich besonders — an den Beinen ist es verhältnismäßig selten — an der oberen Extremität. Will der Patient mit seinem Finger einen bestimmten Punkt berühren, so wird das Zittern immer stärker je näher er dem Zielpunkt kommt. Dieser ziemlich langsame, grobschlägige Tremor ist dadurch ausgezeichnet, daß nicht nur die Hand, sondern auch die Muskulatur des Schultergürtels, in schweren Fällen der ganze Rumpf in zuckende Bewegung gerät. Es kann dadurch natürlich Essen und Schreiben zur Unmöglichkeit werden. Außer an den Armen tritt der Intentionstremor vor allem noch am Kopf zu Tage.

Trotz der Steifheit und Parese der Muskulatur ist in den meisten Fällen die rohe Kraft ganz gut erhalten.

Das zweite Kardinal-Symptom nach Charkot ist der Nystagmus. Er wird von vielen Autoren dem Intentionstremor gleichgesetzt, erfolgt meist nur bei seitwärts gerichteter Blickrichtung. Er besteht nach Knoblauch aus kurzen ruckweisen Bewegungen der Augäpfel, die sich sehr rasch wiederholen und immer in derselben Richtung erfolgen. Außer dem horizontalen kommt in vereinzelten Fällen ein vertikaler oder radrollender Nystagmus zum Vorschein. Stärkere Grade nimmt er nur in Ausnahmefällen ein. Lähmungen der Extremitätenmuskulatur mit Atrophieen finden sich nur in Ausnahmefällen. Lähmungen der Augenmuskeln bilden manchmal ein Frühsympton; es sind aber eigentlich immer nur ein oder einzelne Muskeln befallen. Am häufigsten findet man Abduzensparesen und isolierte Ptosis eines Augenlides.

Am häufigsten bevorzugt von den Gehirnnerven ist bei der multiplen Sklerose der Optikus, nach manchen Autoren ist er in 50 % der Fälle befallen. Als Folge einer retrobulbären Neuritis findet eine fast immer nur teilweise Atrophie

des Nerven, die sich in der Mehrzahl der Fälle in Form einer temporalen Abblassung der Pupille zeigt. Verschiedentlich tritt schon als Prodromalsymptom eine vorübergehende Erblindung eines Auges auf, während in sehr vielen Fällen die Patienten nichts von ihrer Augenerkrankung gemerkt haben, trotzdem die Untersuchung eine deutliche temporale Atrophie ergibt. Doch findet man dann bei genauerer Untersuchung meistens ein mehr oder minder starkes zentrales Skotom für weiß und andere Farben, außerdem periphere Gesichtsfeldeinschränkungen. Das Bestehen einer nur verhältnismäßig geringfügigen Sehstörung muß auch hier auf das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder zurückgeführt werden. Bei den oft eintretenden bedeutenden Besserungen hat man eine Regeneration der Markscheiden angenommen.

Zur Charkotschen Symptomentrias gehört als weitere motorische Störung die skandierende Sprache. Das Befallensein der Zungenmuskulatur sieht man schon beim einfachen Herausstrecken der Zunge, sie wird schief gehalten, zittert oder ist atrophisch, aber wichtiger ist die eigentliche Sprechstörung, deren Ursache in der Erschwerung der Innervation der in ihrer Leitungsfähigkeit teilweise beeinträchtigten Artikulationsbahnen und in der leichten Ermüdbarkeit der beim Sprechen tätigen Muskeln zu suchen ist (Leube). Die Sprache wird langsamer, monoton und schließlich skandierend, d. h. die einzelnen Silben werden durch Pausen von einander getrennt, die Wörter förmlich zerhackt. In einzelnen Fällen wird später das Sprechen lallend und ganz unverständlich. Zuweilen wird auch ein häufiges Überkippen der Stimme beobachtet, manchmal ist das Sprechen von jauchzenden Inspirationen begleitet infolge ungenügender Öffnung der Stimmritze. Häufiger noch findet sich eine teilweise Parese der Stimmbandspanner, dadurch wird ein

Erzittern der Stimmbänder hervorgerufen, welches ein gewisses Tremolieren der Stimme bedingt.

Die Sensibilität ist selten ganz intakt, doch finden sich dauernde und schwere Störungen selten. Infolge ihres flüchtigen Charakters findet man sie häufig erst bei genauerer Untersuchung. Darauf ist wohl auch die frühere Annahme zurückzuführen, daß Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose selten seien. Man findet sensible Reizerscheinungen wie Interkostalschmerzen, Gelenkschmerzen und sonstige neuralgiforme Beschwerden, aber nie in besonders starkem Grade. Parästhesien wie Kribbeln, Vertaubungsgefühl und Ameisenlaufen bilden manchmal ein Frühsymptom. Die sensiblen Ausfallserscheinungen sind meist nicht schwer, sie wechseln fast dauernd. Sie können gleichmäßig sein, oberflächliche und tiefe Sensibilität betreffen oder partiell, auf Schmerz und Temperatursinn beschränkt. Am häufigsten sind leichte Hypästhesieen.

Gleichfalls häufig entgegen der früheren Anschauung sind meist allerdings auch nur leichtere Blasenbeschwerden. Inkontinenz mit Harnträufeln tritt jedoch manchmal auf, ebenso Sphinkterkrampf bei erhaltener Blasensensibilität, sodaß Katheterismus nötig wird. Zuweilen findet man auch häufigen Harndrang bei nicht völliger Entleerung der Blase oder Wechsel zwischen Inkontinenz und Retention. Dauernd werden die Erscheinungen meist erst am Ende, in der Regel verschwinden sie wieder wenigstens zeitweise.

Seltener finden sich abgesehen von Verstopfungen stärkere Mastdarmbeschwerden wie Inkontinentia alvi.

Von zerebralen Störungen sind sehr häufig Kopfschmerzen und Schwindelzustände auch schon im Anfang der Erkrankung, die ersteren sind manchmal migräneartig.

Nicht allzuselten findet man, manchmal auch schon als Anfangssymptom apoplektiforme Anfälle mit Bewußtseins-

verlust und Hemiplegie. Das Bewußtsein kehrt aber bald wieder, und ebenso bilden sich die Lähmungserscheinungen meistens schnell zurück. Manchmal wiederholen sich diese Attacken und lassen dann stets Verschlimmerungen zurück; sie werden als akuteste Form des schulweisen Verlaufes infolge Auftretens neuer Herde angesehen (v. Leyden und Goldscheider).

Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung stellt sich zuweilen eine gewisse psychische Schwäche ein, das Gedächtnis und die Intelligenz nimmt ab. Dagegen sind höhere Grade von Demenz, Sinnestäuschungen und Delirien ungewöhnlich. In den meisten Fällen besteht nach Knoblauch eine unmotiviert euphorische Stimmung.

Das sogenannte Zwangslachen und Zwangsweinen steht nicht im Zusammenhang mit dem Verfall der Geisteskräfte, es hängt auch nicht mit der entsprechenden Stimmung des Patienten zusammen und ist wohl ähnlich zu erklären wie die Verzerrung der Gesichtszüge bei manchen Erkrankungen des Fazialis. Das Zwangslachen einmal geht gewöhnlich nicht mehr zurück, es belästigt die Patienten ungemein.

Der Verlauf der multiplen Sklerose ist in der Regel einfach fortschreitend oder erfolgt in Schüben. Meistens beginnt die Erkrankung schleichend, mit geringer Schwäche in einem Bein, zu der sich nach und nach die übrigen spastisch-paretischen Erscheinungen hinzugesellen, die für Monate und Jahre das Krankheitsbild beherrschen können, bis schließlich die übrigen geschilderten Symptome hinzutreten. In manchen Fällen entwickeln sich zuerst nur geringe Sensibilitätsstörungen wie Parästhesieen, oder Kopfschmerzen und Schwindel sind längere Zeit die einzigen noch nicht zu deutenden Symptome. Oder es entwickelt sich auf Grund einer retrobulbären Neuritis bald langsam bald schneller eine Sehstörung, die Jahre und Jahrzehnte

für sich allein bestehen kann. In anderen Fällen leitet langsam zunehmender Tremor die Erkrankung ein.

Alle diese Erscheinungen können aber auch plötzlich auftreten, mit mehr oder minder großen Remissionen bestehen bleiben bis nach und nach oder durch neue Schübe andere Krankheitsbilder hinzutreten.

In einzelnen Fällen treten zu den langsam oder schubweise entstandenen Frühsymptomen plötzlich schwere bulbäre oder zerebrale Erscheinungen hinzu, die innerhalb eines Jahres oder noch schneller den Tod herbeiführen.

Oder endlich in wenigen Fällen schließen sich an einen akuten Beginn bald akute Verschlimmerungen an, sodaß bei dieser Verlaufsart die ganze Krankheitsdauer manchmal nur mehrere Monate beträgt. Hierbei ist allerdings immer daran festzuhalten, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen die Frühsymptome vollkommen latent und unbemerkt bleiben.

Wie die ersten Krankheitserscheinungen, so treten auch oft die Verschlimmerungen im Anschluß an schwächende Erkrankungen, an Puerperium, im Gefolge heftiger Gemütserregungen oder körperlicher Überanstrengungen auf.

Wir sehen so in all den einzelnen Erscheinungen ein wirklich buntes Bild noch mannigfaltiger dadurch, daß sich selten ein Symptom in genau derselben Weise und derselben Reihenfolge wiederholt. Doch lassen sich aus der Überfülle der so entstehenden Verlaufsarten einige häufiger beobachtete Krankheitsbilder herausschälen. Der reine Typus der multiplen Sklerose ist verhältnismäßig selten. Am häufigsten sieht man Fälle, die als spastische Spinalparalyse verlaufen rein oder verbunden mit einer Sehnervenatrophie. In ganz seltenen Fällen findet sich auch wohl für längere Zeit das reine Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose. Vielfach treten auch die bulbären Erscheinungen in den Vordergrund, dann beherrschen das Bild die Schling- und

Kaubeschwerden, Artikulations- und Phonationsstörungen, Puls- und Atembeschleunigung, Schwerhörigkeit und manchmal halbseitige Atrophieen der Zunge. Gar nicht so selten entwickelt sich das Bild einer Myelitis transversa mit Paraplegie, Blasenstörung und Sensibilitätsabnahme.

Nicht selten wird die Erkennung des Leidens durch Komplikationen erschwert. Am häufigsten ist die Herdsklerose, die an sich schon in vielen Punkten der Hysterie ähnelt, noch mit dieser funktionellen Neurose vergesellschaftet. Auch in Zusammenhang mit Nacherkrankungen der Lues, deren Erscheinungen sie auch ohne eine Verbindung mit ihnen täuschend ähnlich nachahmt, findet man sie. Es ist eine ganze Anzahl von Komplikationen mit Tabes dorsalis oder progressiver Paralyse in der Literatur aufgeführt. Ferner hat man einige Male eine Verbindung mit Syringomyelie, mit Paralysis agitans, mit Epilepsie gesehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß sich manchmal einer Differentialdiagnose große Schwierigkeiten in den Weg stellen müssen, jedoch gelingt es in den meisten Fällen nach längerer Beobachtung des Patienten zu einem sicheren Resultat zu kommen. Die Westphalsche Sklerose wurde Pseudosklerose genannt, da sie anscheinend klinisch das Bild der multiplen Sklerose ergab, während die Sektion einen vollkommen negativen Befund aufwies, später fand sich in einzelnen Fällen ein ganz unbedeutender Grad von Hirnsklerose mit eigenartiger Veränderung der Zentralganglien. Doch ist bei dieser Erkrankung das frühzeitige Auftreten schwerer psychischer Störungen und die stärkere Entwicklung der Erscheinungen im Kindesalter charakteristisch. Außerdem sind hier die Augen- und Gesichtsbewegungen verlangsamt, während ein Nystagmus nicht auftritt. Der n. opticus ist nicht befallen, der Tremor ist mehr os-

zillatorisch, schon in der Ruhe vorhanden, wird allerdings bei Bewegungen auch stärker.

Gegen Hysterie spricht der ophtalmoskopische Befund, die spastische Parese, das Babinski- und Oppenheim-Phänomen und die Blasenstörung, während für sie das ganze Verhalten der Kranken, der Krankheitsverlauf und die Stigmata sprechen.

Gegen Tabes spricht das Verhalten der Sehnenreflexe, für sie die reflektorische Pupillenstarre.

Gegen Friedreissche Ataxie gleichfalls das Verhalten der Sehnenreflexe. Die hereditäre Ataxie die der multiplen Sklerose noch ähnlicher ist, tritt nur familiär auf und einmal entstandene Sehstörungen bilden sich nicht mehr zurück.

Bei der progressiven Paralyse ist das Silbenstolpern deutlich vom Skandieren unterschieden, ferner zeugen für sie die reflektorische Pupillenstarre und die bedeutenden Intelligenzstörungen.

Gegen Lues cerebrospinalis spricht die Anamnese und der Erfolg der spezifischen Behandlung.

Bei Hirntumoren findet sich stärkere Benommenheit, ständige Kopfschmerzen und die Erscheinungen des wachsenden Hirndrucks, vor allem die Stauungspapille, die bei multipler Sklerose zu den größten Seltenheiten gehört.

Die Paralysis agitans tritt bei älteren Leuten auf, der Schütteltremor ist eine mehr kontinuierliche und gleichmäßige Oszillation, die sich bei aktiven Bewegungen nicht verstärkt. Es besteht ferner eine eigentümliche Muskelrigidität, wodurch die charakteristische Haltung hervorgerufen wird. Nystagmus und skandierende Sprache sind nicht vorhanden.

Gegen spastische Spinalparalyse spricht die Sehnervenveränderung und die Sensibilitätsstörung.

Die Prognose ist quoad vitam insofern nicht ungünstig, als sich das Leiden über lange Jahre erstreckt und akute

Fälle selten sind. Nur das Auftreten bulbärer Erscheinungen und mehrmaliges Eintreten apoplektiformer Anfälle pflegt das Ende zu beschleunigen. Im allgemeinen ist jedoch die Prognose ungünstig zu stellen, da zwar bedeutende Remissionen eintreten, zuweilen auch eine Heilung vortäuschen können, schließlich aber doch über kurz oder lang eine Verschlechterung eintritt, nach der durch zunehmende Schwäche interkurrente Erkrankungen oder auch in einem apoplektiformen Anfall der Tod erfolgt.

Dementsprechend ist auch die Therapie ziemlich aussichtslos, was sich schon in der Unmenge der angewandten Heilmethoden kundtut. Das Wichtigste bei der Behandlung ist jedenfalls die Einhaltung strenger Ruhe und Vermeidung körperlicher Anstrengungen, dadurch kann man selbst noch in fortgeschrittenen Stadien wesentliche Besserungen erzielen. Hervorragende Erfolge wurden von einigen Autoren nach Fibrolysininjektionen berichtet, doch sahen andere diese Erfolge in keiner Weise und erklärten die beschriebenen Heilungen nur für Remissionen, die unter dem Einfluß der Ruhe entstanden waren. Von sonstigen medikamentösen Mitteln wird außerdem Argentum nitrikum, Jodkalium, die Kredische Silbersalbenkur, Einspritzung von Elektrargol und Quecksilberkuren angewandt. Milde galvanische Stromanwendung, vor allem elektrische Bäder und milde Kaltwasserbehandlung scheinen nicht ohne Nutzen zu sein, dagegen ist vor heißen und extrem kalten Bädern zu warnen. Neuerdings wurden wieder Massage und aktive und passive Bewegungen im Wasserbade empfohlen. Außerdem ist eine Behandlung mit Röntgenstrahlen versucht worden. Dagegen hat sich die Förstersche Operation, von der sich manche Autoren eine Besserung der Symptome versprochen hatten, nicht bewährt.

Krankengeschichten der medizinischen Klinik zu Göttingen.

Fall 1. K. K. 43 J. XXXXII. M. 82.
Kl. Behandl. 8. VI. 14—20. VI. 14.
Diagnose: Multiple Sklerose.

Anamnese: Mit 18 Jahren blutarm. 1895 in der Augenklinik wegen rechtsseitiger Sehnervenentzündung. Seit 2 Jahren krampfartige Schmerzen in der linken Wade. Außerdem fühlt er sich jetzt matt und schlaff. Im linken Kniegelenk verspürt er beim Gehen Knacken. Klagt über zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskulatur.

Status: Zunge zittert beim Herausstrecken. Atrophie des linken Oberschenkels. Waden beiderseits gleich stark atrophisch. Schwäche und Unsicherheit bei Bewegungen des linken Fußes; ausfahrende Bewegungen in der Luft. Grobe Kraft des linken Beines herabgesetzt. Händedruck links und rechts nicht kräftig. Die Bewegungen des linken Beines langsamer und schwerfälliger. Der Gang besonders links spastisch-paretisch. Pupillen reagieren gut. Geringer Nystagmus horizontalis.

Coniunctivalreflex fehlt rechts und links.
Cornealreflex beiderseits positiv.
Gaumensegelreflex lebhaft.
Armreflexe lebhaft.
Bauchdeckenreflex r. + l. schwach.
Cremasterreflex +.
Patellarreflex l. und r. lebhaft.
Fußsohlenreflex l. und r. lebhaft.
Achillessehnenreflex l. und r. lebhaft.
l. Fußklonus.
l. und r. Patellarklonus.
Babinski beiderseits stark +.
Oppenheim und Romberg fehlen.

Sensibilität ist ungestört, nur für warm und kalt im unteren Drittel beider Unterschenkel und an den Füßen unsicher. Wassermann ist —.

Lymphozyten 34 %.

r. retrobulbäre Neuritis, temporale Abblassung der Papille. Ein großes zentrales Skotom. Sehschärfe: Fingerzählen nur in 1 m Entfernung möglich.

Auf Wunsch am 20. VI. entlassen.

Fall 2. G. K. 18 J. M. 78.
Aufnahme 8. V. 14.
Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung.
Hatte als Kind Diphtherie und Blinddarmentzündung.
Schon vor einigen Jahren waren der r. Arm, das r. Bein, sowie die r. Gesichtshälfte zeitweise wie gelähmt. Mit der Hand konnte er nicht gut zufassen. Das Bein wurde schwerfälliger. Die Haut der r. Gesichtshälfte war prall gespannt. Vor 4 Wochen wurde er auf der r. Körperhälfte völlig gelähmt. Erst allmählich konnte er die Glieder wieder bewegen und jetzt ist die Lähmung völlig verschwunden. Beim Eintritt der Lähmung häufiges Erbrechen. Er ist leicht erregbar.
Status: Die Pupillen reagieren nur schwach auf Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits Nystagmus horicontalis.
Corneal- und Coniunctivalreflex +.
Armreflexe +.
Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits.
Cremasterreflex + rechts stärker.
Patellarreflex + rechts schwächer.
Fußsohlenreflex +.
Babinski links stärker als rechts.
Oppenheim l. +, r. —.
Fußklonus nicht vorhanden.
Sensibilität intakt.
Kein Intentionstremor.
Keine Atrophieen.
Romberg —
Leichte Ataxieen im linken Bein. Beim Gang keine Beschwerden.
9. V. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen die Kniebeuge zu machen, fällt Patient um.
11. V. Nach Bericht der Augenklinik ist der Augenbefund normal.
13. V. Links ist Fußklonus hinzugetreten.
Wassermann ist —.
23. V. Ohne Änderung entlassen.

Fall 3. E. E. 29 J. M. 72.
Aufnahme 26. I. 14.
Familienanamnese ohne Belang. E. hat gedient.
05 hatte er vorübergehend ein taubes Gefühl in den Sinnen. Vor 4—5 Jahren trat eine Verschlimmerung ein.

Er klagt jetzt über rasche Ermüdbarkeit. Nach 10 Minuten ist weiteres Gehen unmöglich. Er hat Kribbeln in den Füßen und leidet an kalten Füßen.

Der Gang ist unsicher geworden.

Den Urin kann er immer nur kurze Zeit halten, er geht aber nie spontan ab. Auch der Stuhl kann nur für kurze Zeit gehalten werden. Nachts muß er oft mehrmals urinieren.

Status: Keine Sprachstörung. Kein Intentionstremor. Kein Tremor an den Fingern.

Geringe Ataxie beim Kniehockenversuch.

Die grobe Kraft der Extremitäten ist leidlich.

Der Gang ist etwas spastich und stampfend.

Keine Atrophieen.

Die Reflexe an den Armen sind lebhaft.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cremasterreflexe fehlen.

Patellarreflexe sind lebhaft.

Es besteht kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflex +.

Kurzer Fußklonus.

Fußsohlenreflex +.

Kein Babinski. Kein Oppenheim.

Sensibilität für Berührung intakt, für spitz und stumpf etwas unsicher, für kalt und warm intakt nur an der rechten Wade etwas unsicher. Die Pupille ist links etwas weiter als rechts. Pupillenreaktion prompt. Ganz geringer Nystagmus horicontalis.

5. VI. Vorübergehend links Babinski, r. etwas länger dauernder Fußklonus.

6. VI. Gang etwas ataktisch-spastich. Babinski +. Augenbefund normal.

Am 14. VI. ohne Änderung entlassen.

Wassermann ist negativ.

Fall 4. H. K. 38 J. M. 50.

Aufnahme 20. X. 11.

Familienanamnese ohne Belang. S. hat gedient.

Seine Krankheit begann am 29. V. 11. Er konnte morgens beim Aufstehen das linke Bein nicht bewegen wie sonst und das Sprechen fiel ihm schwer. Die Unbeweglichkeit des Beines nahm im Laufe des Tages zu, wozu eine Lähmung des l. Armes kam. In einem Krankenhause trat

Besserung ein. Arm und Bein werden gebrauchsfähiger und kräftiger. Die Sprache wird deutlicher.

Er hat sich angeblich am Tage vor der Erkrankung sehr angestrengt.

Status: Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab.

Pupillenreaktion beiderseits gut.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Kein Klonus.

Cremasterreflex +.

Armreflexe +.

Fußsohlenreflex +.

Links Babinski +, r. —.

Links Oppenheim +.

Keine Sensibilitätsstörung.

Kein Nystagmus.

Fazialis intakt.

Aktive und passive Bewegungen unbehindert.

Beim Gehen deutliche Zirkumduktion des linken Beines.

Augenbefund: Beiderseits links stärker eine temporale Abblassung der Papille.

Sehschärfe: rechts 1,0, l. 0,3.

Links wird grün nicht erkannt. Geringe periphere Gesichtsfeldeinschränkung. Patient ist ziemlich dement, wodurch die Untersuchung erschwert ist.

31. X. Pupillenreaktion etwas träge. Die Lähmungserscheinungen etwas mehr zurückgegangen, auch die Ataxie der Extremitäten etwas zurückgegangen. Bauchdeckenreflex schwach.

1. XII. Keine Beschwerden, nur Schwäche im linken Bein; es wird beim Gehen nachgezogen.

27. XII. Bauchdeckenreflex links schwach, r. —.

Armreflexe l. gesteigert.

Pupille reagiert prompt.

Der Gang ist spastisch, das l. Bein wird steif gehalten.

Romberg —.

Keine deutliche Ataxie.

10. IV. entlassen. Wassermann ist —.

Fall 5. L. B. 41 J. M. 42.

Aufnahme 27. III. 11.

Familienanamnese ohne Belang. B. hat gedient.

Als Kind Masern, Brustwassersucht, Darmentzündung,

später Lungenentzündung. Hat immer viel an Kopfschmerzen gelitten.

Am 1. III. 08 ist er bei Glatteis ausgeglitten, er war nicht bewußtlos und konnte mit Unterstützung gehen.

Bald nach dem Unfall trat Schwindel auf und Unsicherheit beim Gehen. Das Gedächtnis hat abgenommen. Seit 12. V. 09 ist er arbeitsunfähig. Jetzt klagt Patient über Schmerzen im Kreuz, die in den ganzen Körper ausstrahlen, über Schwäche in beiden Beinen vor allem im linken, über Kopfschmerzen, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen, und über Schwäche in den Armen, die auch links stärker ist.

Status: Pupillen reagieren gut.
Geringer Nystagmus horicontalis.
Patellarreflexe beiderseits lebhaft.
Achillessehnenreflex beiderseits +.
l. starker Fußklonus, r. nur angedentet.
Fußsohlenreflex beiderseits +.
Bauchdeckenreflex fehlt.
Armreflexe +.
Romberg stark +.
Sensibilität normal, nur an den Beinen Hypalgesie.
Keine deutliche Ataxie.
Der Gang ist schleifend, nur mit Unterstützung möglich.
Spasmen in Armen und Beinen, l. stärker.
Rohe Kraft ist gut erhalten.

Nach ärztlichem Gutachten hat Patient an Lungen- und Kehlkopftuberkulose gelitten. Von 1899 an war er $^2/_3$ arbeitsunfähig. 1900 hatte er eine vielleicht tuberkulöse Stimmbandlähmung.

24. VI. 09 ist die Lunge normal und das Kehlkopfleiden geschwunden.

28. VI. 09 besteht eine Opticusatrophie.

4. XII. Die Beschwerden werden nicht mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht, da sie schon früher behandelt worden seien und ein Rentenanspruch abgelehnt.

Augenbefund: beiderseits Atrophie des Opticus, rechts stärker.

Sehschärfe: r. Unterscheidung von Fingern in 1 m Entfernung, links mit — 2,0 A 0,3.

Fall 6. W. N. 43 J. M. 41.
Aufnahme 6. III. 11.

Familienanamnese ohne Belang. N. hat gedient.

Als Kind hatte er Rachenbräune. Vor ungefähr 10 Jahren spürte er Unsicherheit beim Gehen, besonders auf glatten Flächen, zuerst noch keine Schwäche.

Von Anfang an Zittern in den Händen, z. B. beim Heben einer Tasse. Seine Willenskraft habe nachgelassen. Kopfschmerzen nur nach angestrengter Arbeit. Potenz intakt. Bei Aufregungen ist die Sprache etwas unsicher, er kann dann schlecht schwierige Worte aussprechen. Das Schreiben ist etwas zitterig. In der letzten Zeit hatte er unbegründete Angstzustände. Seinen Dienst als Zugführer hat er bis vor 4 Wochen versehen.

Status: Pupillen reagieren gut. Kein Nystagmus.

Beim Herausstrecken der Zunge und beim Kopfwenden tritt Schütteln des Kopfes auf.

Armreflexe sind schwer auslösbar.

Patellarreflex nicht gesteigert.

Achillessehnenreflexe schwach, l. schwer auslösbar. Kein Klonus.

Kein Babinski.

Bauchdeckenreflex vorhanden, l. stärker.

Cremasterreflex +.

Kein Intentionstremor.

Keine Ataxie der Extremitäten.

Aussprechen schwieriger Wörter etwas mangelhaft.

Kein Romberg.

Beim Gehen grober Tremor am Kopf und Gliedmaßen.

Entlassen am 29. III. 11.

Fall 7. A. H. 28 J. M. 37.

Aufnahme 20. XII. 10.

Familienanamnese ohne Belang.

Im Juni 08 ist er mit dem Rücken auf eine Schiene gefallen. Er wurde darauf allmählich lahm, zuerst auf dem rechten Bein, dann auf dem linken. Er kann nur noch mit dem Stock gehen. In den Händen hat er ein taubes Gefühl, r. stärker. Er kann nur schwer urinieren, auch beim Stuhlgang hat er Beschwerden.

Status: Der letzte Lendenwirbel und das Kreuzbein sind druckempfindlich.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. r. Patellarklonus.

Fußsohlenreflex +.

Babinski beiderseits stark.
Cremasterreflex nicht deutlich auslösbar.
Armreflexe lebhaft.
Pupillen reagieren prompt, die linke ist etwas enger.
Kein Nystagmus.
Keine Atrophieen.
Bei komplizierten Bewegungen deutliche Ataxie.
Gang spastisch-paretisch, das rechte Bein klebt mehr am Boden.
Die grobe Kraft der Hände normal, es besteht aber bei feineren Bewegungen eine gewisse Ataxie l. stärker.
Sensibilität ist intakt.
Augenbefund normal.
An Armen und Beinen starker Intentionstremor.
Nach einem vorliegenden Gutachten wird das heftige Aufschlagen auf die Schiene als Krankheitsursache angesprochen, da die Lähmung 2—3 Monate nach dem Unfall bemerkbar wurde.
Entlassen 23. XII. 10.

Fall 8. H. B. 43 J. M. 35.
Aufnahme 26. X. 10.
Familienanamnese ohne Belang.
Als Kind ist er 10 Wochen schwer krank gewesen. Er hat wegen allgemeiner Muskelschwäche nicht gedient. Seit längeren Jahren leidet er an Rheumatismus, vom 4. XI. 09 bis 1. IV. 10 war er deswegen arbeitsunfähig. Jetzt klagt er über Schmerzen in beiden Beinen, vor allem im rechten Schultergelenk, rechts im Leib, die bis ins Kreuz ziehen, über Kopfschmerzen und Verstopfung.
Status: Patient bewegt sich schwerfällig mit Stöcken.
Pupillen reagieren gut.
Armreflexe +.
Patellarreflex beiderseits lebhaft.
Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft.
Plantarreflex beiderseits lebhaft.
Babinski r. deutlich, l. nicht.
Romberg negativ.
Bauchdecken- und Cremasterreflex r. --, links auslösbar.
Sensibilität: Auf der Außenseite des rechten Oberschenkels und an der rechten Bauchseite völlige Analgesie, dort auch die Empfindung für einfache Berührung fast völlig aufgehoben. Eine gewisse Herabsetzung des taktilen Sinnes

am ganzen r. Bein und an der r. Brust und Bauchseite, auch Empfindung für kalt und warm zweifelhaft. Die Untersuchung ist erschwert wegen der geringen Intelligenz des Patienten. Der Gang mit dem rechten Bein angedeutet spastisch.

2. XI. Babinski auch links vorhanden. Der rechte Daumen ist dauernd überstreckt. Verbrennung der r. Unterbauchseite durch Thermophor.

16. XI. Armreflexe beiderseits sehr lebhaft. Bauchdeckenreflex l. schwach positiv. Cremasterreflex links deutlich, r. nicht vorhanden.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, links dauernd Patellarklonus.

Babinski beiderseits ausgeprägt, r. dauernd Fußklonus.

Oppenheim nicht deutlich.

Achillessehnenreflex nur l. lebhaft.

Plantarreflex rechts fehlend, l. angedeutet.

Romberg +.

Gang rechts ausgesprochen spastisch. Die Haut des r. Beines zyanotisch verfärbt. Augenhintergrund völlig normal.

Keine Ataxie der Hände.

25. XI. Die Brandwunde geheilt, der Zustand unverändert. Patient wird entlassen.

Fall 9. P. D. 32 J. M. 32.

Aufnahme 10. X. 10.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient hat viele Mandelentzündungen durchgemacht.

Seit 2 Jahren nimmt das Sehvermögen auf dem rechten Auge ab. Seit ungefähr 1 Jahr beim Gehen Schwanken, besonders auf unebenem Boden. Leichte Erregbarkeit.

Patient hat mit Blei zu arbeiten.

Status: Pupillen reagieren prompt.

Corneal- und Coniunctivalreflex +.

Patellar- und Achillessehnenreflex +.

Fußsohlenreflex +.

Babinski +.

Bauchdecken- und Cremasterreflex —.

Kein Romberg, keine Ataxie.

Rohe Kraft ist nicht herabgesetzt.

Sensibilität ungestört.

Am rechten Auge ist die Sehschärfe durch Linsentrübungen beeinträchtigt. Augenhintergrund normal. Das

l. Auge auch normal, nur geringer peripherer Astigmatismus. Es besteht eine leichte nervöse Schwerhörigkeit.

Am 9. XI. Entlassung.

Fall 10. W. Sch. 23 J. M. 28.

Aufnahme 26. V. 10.

Mutter leidet an Nervösität, 2 Brüder an Diphtherie gestorben, einer an Hirnentzündung, einer an Bauchfellentzündung.

Mit 3 Jahren schwere Lungenentzündung. Bis zum 12. Jahre hatte er noch 10 mal Lungen- und Rippenfellentzündung. Sämtliche infektiösen Kinderkrankheiten hat er durchgemacht. Mit 15 Jahren erblindet er auf dem rechten Auge. Einige Jahre später wurde die Sehkraft auch auf dem linken Auge schlechter. Jetzt ist die Sehkraft auf dem rechten Auge angeblich wieder etwas besser. Vor Jahren hatte er nach einer schweren körperlichen Anstrengung Bluthusten; hustet jetzt gar nicht mehr. Vor mehreren Jahren hatte er Zuckungen in den Beinen und Armen, die allmählich so stark wurden, daß er seit 2 Jahren nicht mehr gehen kann und gefüttert werden muß. Seit einiger Zeit Harnverhaltung, sodaß er täglich 2—3 mal katheterisiert werden muß. Zeitweise starke Schluckbeschwerden; er trinkt seit längerer Zeit mit einem Röhrchen.

Status: Patient ist sehr guter Stimmung, macht andauernd witzige Bemerkungen, deklamiert, lacht und redet unausgesetzt alles Mögliche durcheinander.

Pupillen reagieren gut.

Reflexe der oberen Extremität sämtlich sehr lebhaft. Von jeder beliebigen Stelle der Muskulatur und Sehnen reflektorisch Bewegungen auslösbar.

Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Links kurzer, rechts länger andauernder Fußklonus.

Babinski +.

Ausgesprochener Nystagmus, vor allem horicontalis.

Die Sprache nach längerem Reden verwaschen.

An der Spitze der Zunge leichtes Flimmern der Muskulatur.

Bei willkürlichen Bewegungen der Arme enormer Tremor und weit ausfahrende Bewegungen. Auch ganz grobe Bewegungen unmöglich. Geringere Unsicherheit an den Beinen, kann keinen Kreis beschreiben.

Bewegungen der Gesichtsmuskulatur intakt.

Sensibilität intakt, nur geringere Hyperästhesie für Kälte.

Bei passiven Beugungen und Streckungen im Knie zeitweise unüberwindliche Spannungen der Muskulatur.

6. VI. Der Urin geht unwillkürlich in kleinen Portionen ab bei fast leerer Blase.

22. VI. Patient lärmt viel und ist sehr aufgeregt, aber immer guter Stimmung. Das spontane Urinlassen besteht fort.

29. VI. Der Heil- und Pflegeanstalt überwiesen, da er zu viel stört und Suizidgedanken äußert.

Fall 11. O. S. 46 J. M. 24.

Aufnahme 9. V. 10.

Familienanamnese ohne Belang.

Von Kindheit an rechtsseitige Kopfschmerzen, sind in letzter Zeit heftiger und häufiger geworden, treten ungefähr alle 4 Wochen auf.

Das rechte Auge schwächer als das linke. Seit 12 Jahren angeblich eine Ptosis links. Seit mehr als einem Jahr ist die ganze r. Seite schwächer geworden und zwar ganz allmählich, den rechten Arm kann er nicht mehr gut heben, das r. Bein schleift er nach. Er ist Schneider und kann die Finger, mit denen er arbeiten muß, weniger gut gebrauchen. Die ganze rechte Seite, vor allem das Bein, vom Knie ab und die Hand merklich kühler.

Status: Eine Temperaturdifferenz zwischen rechter und linker Seite ist nicht feststellbar. Die rechte Stirnseite auf Beklopfen etwas schmerzhaft.

Weil rechter oberer Schneidezahn fehlt Sprache etwas anstoßend.

Die Pupillen sind gleich weit, die linke reagiert prompter.

Kein Nystagmus.

Rechter Patellarreflex lebhafter als der linke.

Achillessehnenreflex nur schwach auslösbar. Kein Fußklonus.

Rechts Babinski +, links —.

Bauchdecken- und Cremasterreflex +.

Die aktiven und passiven Bewegungen rechts normal ausführbar. Der Händedruck rechts schwächer und die grobe Kraft im rechten Bein geringer als links. Beim Gehen ist das rechte Bein etwas steif und schleift am Boden.

Augenhintergrund links normal, rechts Abblassung der

temporalen Papillenhälfte: eine überstandene rechtsseitige Neuritis retrobulbaris.

Am 20. V. Beginn einer Schmierkur.

Am 25. V. Entlassung. Die Kur wird fortgesetzt.

Fall 12. F. H. 44 J. M. 22.

Aufnahme 10. III. 10.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient hatte als Kind Masern. Er fiel 07 im Dezember auf die linke Brustseite und lag im Anschluß daran 9 Tage zu Bett. Dann arbeitete er anfangs wieder, doch bald stellten sich Schwäche in den Oberschenkeln, besonders im rechten und Schwindel ein, wenn er nach der Seite und nach oben sehen will. Im Juni 09 war er in ärztlicher Behandlung. Er war schon lange kurzsichtig.

Status: Neurasthenischer Gesichtsausdruck.

Die Pupillen reagieren prompt, die linke ist etwas weiter.

Corneal- und Coniunctivalreflex vorhanden.

Sämtliche Reflexe der oberen Extremität sind lebhaft.

Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Starker Fußklonus beiderseits.

Fußsohlenreflex lebhaft.

Babinski beiderseits +.

Oppenheim rechts +.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cremasterreflex anfangs schwer auslösbar, später deutlicher.

Romberg +.

Kein Nystagmus.

Die Muskulatur des rechten Oberschenkels etwas hypertonisch.

Häufiger Lidschluß.

Kein Fingertremor, kein Intentionstremor.

Grobe Kraft überall gut.

Der Gang ist spastisch, links stärker als r.

Geringe Arteriosklerose.

Augenhintergrund normal.

$l - 4{,}0\ D \supset - 1\ D\ cyl\ \ S = 0{,}9.$

Nach dem vorliegenden Obergutachten verlief diese multiple Sklerose unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse und steht wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall.

Fall 13. O. Sch. 38 J. M. 16.

Aufnahme 17. VI. 09.

Patient erkrankte vor 1½ Jahren mit Schwindel und Kopfschmerzen. Der Schwindel nahm abends zu. Bei den Schwindelanfällen ist er aber nie bewußtlos geworden. Die Kopfschmerzen besserten sich allmählich, aber es traten Kreuzschmerzen auf und die Kraft im rechten Arm nahm ab. Unsicherheit im rechten Arm trat ein, er greift an Gegenständen vorbei. Schreiben ist unmöglich. Das Gehör nimmt auf dem rechten Ohr ab. Das rechte Bein ist schwächer geworden. Die Sehkraft auf dem rechten Auge nahm ab. Beim Blick nach oben stellte sich Schwindel ein. In der ganzen rechten Seite hat er Schmerzen gehabt. Er ist nervös und leicht erregbar. Die Sprache hat sich verschlechtert.

Status: Links Ptosis. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte. Nystagmus besonders beim Blick nach links. Pupillen reagieren gut. Die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Die Zunge ist dünn, atrophisch, weicht etwas nach links ab, die rechte Hälfte erscheint etwas weniger entwickelt als die linke. Zittern der ganzen Zunge. Uvula hängt etwas nach links. Sprache ist etwas verwaschen, vielleicht wegen Mangels der oberen Schneidezähne. Der Kehlkopf etwas nach rechts verzogen. Schallverkürzung über den Lungen-Spitzen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert.

Links kurzer Patellarklonus, kein Fußklonus.

Armreflexe lebhaft.

Kein Babinski.

Cremasterreflex +.

Oberer Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, unterer nur links vorhanden.

Kein Romberg.

An der rechten Hand Intentionstremor. Der Gang ist breit.

Keine Atrophieen. Der Händedruck ist rechts schwächer.

18. VI. Ptosis und Intentionstremor weniger ausgesprochen.

Augenbefund: beiderseits Neuritis optica mit Übergang in Atrophie. Papillengrenzen unscharf und deutlich geschwellt. Venen leicht gestaut und teilweise Rötung der Papille, teilweise Atrophie, weißer Schein. Sehschärfe normal.

Entlassung 14. VII.

Fall 14. E. K. 32 J. M. 14.
Aufnahme 22. III. 09.
Familienanamnese ohne Belang.

Als Kind Diphtherie. Seit 2 Jahren Kribbeln an den Knieen und im Kreuz, hauptsächlich im rechten Knie, besonders nach Anstrengungen. Vor 1½—2 Jahren bemerkte er, daß er das rechte Bein beim Gehen nicht recht herausbekommen konnte, auch konnte er nicht mehr so lange gehen wie früher. Beim Gehen taumelte er leicht nach der Seite, wie wenn er betrunken wäre. Wenn er beim Gehen nach der Seite blickte, drohte er hinzufallen, mußte öfters stehen bleiben.

Teilweise sehr großer Urindrang, während es ihm an manchen Tagen schwer fällt, Urin zu lassen. Etwas Obstipation. Bei der Arbeit fällt er manchmal nach rückwärts, vor allem wenn er auf nicht festem Boden steht, z. B. auf Stroh. Die rechte Stiefelsohle scheuert an der Spitze eher durch als die linke.

Status: Patient hat eine Kyphoskoliose nach rechts.

Patellarreflexe nur wenig gesteigert.

Achillessehnenreflex wegen zu starker Spannung nicht auslösbar. Fußklonus +. Fußsohlenreflex beiderseits lebhaft, links stärker.

Babinski +, aber ziemlich rasch.

Bauchdeckenreflexe +, ebenso Cremasterreflexe links etwas stärker.

Armreflexe beiderseits lebhaft.

Seit einigen Jahren hat das Sehvermögen abgenommen, rechts mehr. Pupillenreaktion prompt.

Zuweilen leichter Nystagmus.

Mit der rechten Fußspitze schleift er am Boden. Der Gang ist unbeholfen. Patient fällt leicht auf die rechte Seite.

Romberg +.

Ausfahrende Bewegungen am rechten Bein. Keine Atrophieen an den Beinen.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Augenbefund: Beiderseits typische Atrophie des Optikus, rechts mit ausgesprochen stärkerer Beteiligung der temporalen Hälfte.

Sehschärfe: erkennt Finger in 1 m Entfernung, links 0,3.

Im rechten Gesichtsfeld zentrales Skotom für weiß und alle Farben, also retrobulbäre Neuritis.

Kein Intentionstremor in den Armen.

8. IV. Die spastischen Erscheinungen haben zugenommen, die Patellarreflexe sind beiderseits lebhafter geworden. Fußklonus beiderseits.

Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Cremasterreflex schwach, rechts deutlicher.

Beiderseits deutlicher Babinski.

Geringer Nystagmus.

Der Gang ist spastisch, auch die Spasmen im rechten Bein sind stärker.

Patient wird entlassen, kommt aber am 14. IV. zurück. Der Status ist unverändert, der Gang etwas schlechter.

20. IV. Da sich Bandwurmglieder im Stuhl fanden, ist eine Bandwurmkur eingeleitet und eine Faenia solium mit Kopf abgegangen.

28. IV. Zunehmende Steifheit und Schmerzen im Kreuz. Besonders im r. Bein starke Spasmen.

6. V. Patellarklonus rechts.

Achillessehnenreflex gesteigert, aber schwer auslösbar wegen der Muskelspannung.

Links Fußklonus leicht ausführbar. Fußsohlenreflex lebhaft.

Cremasterreflex schwach, Bauchdeckenreflex nicht vorhanden.

Ausfahrende Bewegungen an den Beinen.

Bei schwierigen Worten leichte Unsicherheit der Aussprache.

Gang spastisch-paretisch.

Er taumelt beim Gehen besonders nach rechts.

Beim Urinieren Beschwerden, manchmal Urindrang bei bestehender Unmöglichkeit das Wasser zu entleeren oder der Urin geht tropfenweise ab.

14. V. Entlassung.

Fall 15. R. B. 40 J. M. 84.

Aufnahme 4. V. 14.

Mutter am Schlaganfall gestorben.

Als Kind Diphtherie. Im 18. Lebensjahre Verletzung des rechten Kniees.

Seit ungefähr $^1/_2$ Jahr kann er mit dem linken Arm nichts mehr sicher halten, der Arm zittert stark und erlahmt leicht. Er hat keine Schmerzen im Arm, jedoch ist er empfindlicher als der rechte, auch schwächer und ungeschickter. Seit derselben Zeit kann er mit dem l. Bein nur

unsicher auftreten und gehen, er bekommt ein Drängen nach der linken Seite und schleift mit der linken Hacke auf dem Boden. Er hört mit dem linken Ohr schlechter. Er hat viel Kopfschmerzen an der Stirn und hinter beiden Ohren, außerdem ziehende Schmerzen in der rechten Wade und im rechten Fuß.

Status: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert. Rechts konvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Pupillen reagieren prompt.

Starker Nystagmus.

Die linken Extremitäten zeigen deutliche Ataxie und Intentionstremor.

Die linke Nasolabialfalte ist etwas flacher, beim Pfeifen und Lachen hängt die linke Mundhälfte etwas herab.

Coniunctival- und Cornealreflexe —.

Cornealreflex r. +.

Gaumensegelreflex —.

Bauchdeckenreflex +, Cremasterreflex l. —, r. +.

Patellarreflex +, links stärker als rechts.

Kein Babinski, Oppenheim und Romberg.

Armreflexe +.

Sensibilität ungestört, nur für kalt und warm unsicher.

Nur Nystagmus rotatorius.

6. V. Sensibilität für kalt und warm prompt.

19. V. Auf Wunsch entlassen.

Wassermann ist —.

Fall 16. M. Sch. 26 J. W. 2.

Aufnahme 4. V. 08.

Patientin ist verheiratet.

Seit einem Jahr Beginn der Erkrankung mit Zittern in einer Hand, allmählich auch auf die andere übergreifend. Nach einer Geburt im Herbst rapide Verschlimmerung. Tremor des Kopfes, Schluckbeschwerden, Verschlechterung der Sprache, Unfähigkeit zu gehen außer mit Krücken. Das rechte Bein besonders stark befallen. Vorher hatte sie schon zwei Geburten durchgemacht. Sie ist in der Nervenklinik mit Fieber erkrankt: lobuläre Pneumonie.

Status: Intentionstremor beider Hände, links stärker. Intentionstremor des Kopfes.

Patellarreflexe gesteigert.

Patellar- und Fußklonus +.

Babinski —.

Nystagmus beider Augen.
Skandierende Sprache.
Spasmen am linken Bein.
Patientin kann sich nicht allein im Bett aufrichten.
Das Schlucken ist erschwert, ebenso ist der Husten sehr kraftlos, sie exspektoriert wenig, verschluckt sich häufig. Sie ist zeitweise benommen.
7. V. Patientin ist klarer, im Laufe des Tages tritt Verschlechterung ein, starke Zyanose, starke Dyspnoe, Puls klein und beschleunigt. Analeptika können nur mehr subkutan angewandt werden.
8. V. Völlige Somnolenz, beschleunigte Atmung, Zyanose, Puls 200.
Exitus.
Bei der Sektion finden sich zahlreiche sklerosierte Herde im Hirn und Rückenmark. Lobuläre Pneumonie beiderseits, im linken Unterlappen am stärksten.

Fall 17. M. R. 27 J. W. 4.
Aufnahme 6. VI. 08.
Patientin ist verheiratet.
Erste Geburt 04. Kind starb nach 4 Wochen an Nabeleiterung. Zweite Geburt Februar 07. Kein Abordt.
Nach der ersten Geburt sezernierte die Mamma dauernd, sodaß das Kind nicht genährt werden konnte.
Der Milchfluß hörte zeitweise auf, in den Pausen treten Menses ein.
Mit 10 Jahren Typhus, 05/06 Magengeschwür, nach der zweiten Geburt Nierenentzündung, die nach 5 Wochen heilte. 06 konnte sie das rechte Bein nicht gut bewegen, was sich im letzten Winter verschlimmerte. Sie kann jetzt nur wenige Schritte allein gehen; sie hatte nie Schmerzen im Bein. Auch das linke Bein ist seit dem Winter schlechter beweglich geworden. In den Fußsohlen Gefühl des Eingeschlafenseins beim Stehen. Kein Schwindel.
Status: Geringer Strabismus convergens. Augenhintergrund ist normal. Die Pupillen sind nicht ganz rund, die rechte ist weiter; sie reagieren gut.
Coniunctivalreflex +.
Nystagmus horizontalis.
Fazialis r. am Mund schwächer innerviert, Stirnast gut.
Die Zunge ist links etwas stärker, hat einen Muskelwulst, weicht nach rechts ab. Handdruck rechts schwächer.

Periostsehnenreflexe der Arme sehr lebhaft.
Patellarreflex beiderseits sehr gesteigert.
Beiderseits Patellar- und Fußklonus.
Achillessehnen- und Plantarreflex sehr gesteigert.
Babinski +, Oppenheim rechts deutlich.
Bauchdeckenreflexe fehlen.
Romberg +.

Das rechte Bein kann aktiv erhoben und gebeugt werden, aber nach dreimaligem Versuch nicht mehr. Im rechten Knie ziemlich starke Spasmen; die Oberschenkelmuskulatur ist nicht spastisch. Beim Kniehockenversuch rechts ataktische Bewegungen. An den Armen Intentionstremor. Der Gang ist spastisch-paretisch, die Fußspitze schleift auf dem Boden, rechts mehr. Ohne Unterstützung ist der Gang auch sehr unsicher; es tritt leicht Ermüdung auf. Sensibilität ist intakt.

Augenbefund: Der mediale Rand der Papille ist beiderseits verwaschen, keine Abblassung. Dicht unterhalb der rechten Papille 2 kleine unregelmäßige Herde in der Retina.

16. VI. Eine Ptosis des linken Augenlids ist deutlicher geworden. Der Gang ist besser.

9. VII. Ohne Änderung entlassen.

Fall 18. K. H. 36 J. W. 9.
Aufnahme 18. III. 10.
Familienanamnese ohne Belang.

Vor 1½ Jahren Beginn mit Kopfschmerz Schwindel und Unsicherheit des Ganges, hat sich zum Teil wieder gebessert. Vor allem das rechte Bein ist noch steif, sie kann höchstens eine halbe Stunde gehen. Seit 5 Wochen in den Armen geringe Unsicherheit, es fehlt das feine Gefühl. Die Kraft in den Gliedern hat abgenommen.

Status: Patientin ist etwas erregt und unruhig.
Andeutung von Nystagmus.
Pupillen nicht ganz rund. Reaktion träge.
Die temporale Papillenhälfte ist abgeblaßt.
Geringes Zittern der Zunge, Augenlider und Hände.
An den Armen leichter Intentionstremor und leichte Ataxie.
Reflexe an den Armen etwas gesteigert.
Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Andeutung von Fußklonus.
Babinski +.

Die Hautreflexe sind lebhaft.
Der Gang ist ataktisch leicht spastisch und unsicher.
Kein deutlicher Romberg. Keine deutliche Ataxie.
Sensibilität ungestört.
4. IV. Die Steifheit der Glieder ist etwas geringer geworden. Patientin wird entlassen.

Fall 19. D. N. 42 J. W. 10.
Aufnahme 17. I. 10.
Familienanamnese ohne Belang.
Patientin ist verheiratet.
5 Geburten, keine Fehlgeburt.
Seit einem Jahr Steifheit in den Knieen, schwerer Gang, sie mußte die Beine nachschleppen.
Gelegentlich Schwindelanfälle, nie Schmerzen.
Status: Pupillen reagieren gut.
Patellarreflexe gesteigert, Patellarklonus.
Achillessehnenreflex nicht gesteigert.
Links Babinski angedeutet.
Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen.
Geringer Romberg.
In beiden unteren Extremitäten Spasmen. Der Gang ist spastisch, die Fußspitzen kleben am Boden. Beim Kniehockenversuch rechts geringer Intentionstremor, sonst nirgends.
Keine Ataxie.
Keine Sensibilitätsstörung.
Im Augenhintergrund beiderseits temporal von der Mitte der Papille ein kleiner scharfer Fleck. Temporale Papillenhälften abgeblaßt.

Fall 20. C. R. 27 J. W. 14.
Aufnahme 17. III. 11.
Ein Verwandter mütterlicherseits Nervenschwach.
Sie hat alle Kinderkrankheiten gehabt. Ist schwer bleichsüchtig gewesen. Mit 16 Jahren hatte sie nervöse Zuckungen in der rechten Seite, zog das rechte Bein nach. Es verschlimmerte sich mit 20 Jahren, wurde dann aber wieder besser. Seit 2 Jahren ist wieder eine Verschlimmerung eingetreten, sie zieht das rechte Bein nach und in der rechten Hand fehlt ihr die Kraft. Sie schleift seit einiger Zeit stark mit der rechten Fußspitze, sodaß die Schuhe stark schleißen. Starke Unsicherheit beim Hinabgehen von Treppen. An-

geblich zeitweilig seit 3 Jahren Beschwerden beim Wasserlassen.

Status: Bei der ersten Untersuchung nach der Aufnahme hat Patientin einen hysterischen Anfall mit Zittern und krampfartigen Zuckungen in Armen und Beinen.

Taumelnder aber nicht spastischer Gang.

Die Pupillen reagieren prompt.

Kein Nystagmus.

Andeutung von skandierender Sprache.

Würgreflex und Coniunctivalreflexe sind aufgehoben.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Patellar- und Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Deutlicher Fußklonus.

Fußsohlenreflex etwas weniger lebhaft.

Ausgesprochener Babinski.

Geringe Muskelrigidität.

Während der Untersuchung Zucken in den Beinen.

Sensibilität intakt. Empfindung für Schmerz herabgesetzt, namentlich auf der ganzen rechten Seite. Bei späterer Untersuchung ist die ganze rechte Seite hyperästhetisch. Empfindung für warm und kalt unsicher.

Augenbefund: Alte abgelaufene retrobulbäre Neuritis. Beide temporale Papillenhälften abgeblaßt, rechts stärker.

4. IV. Der Gang ist spastisch. Parästhesieen an den Fingern der rechten Hand.

11. IV. Kurzer Fußklonus, Babinski +. Oppenheim +. An der rechten Hand keine Parästhesieen.

Zeitweise geringer Nystagmus beim Blick nach links.

Romberg +. Wassermann ist —.

2. VI. Entlassung.

Fall 21. M. H. 39 J. W. 17.

Aufnahme 31. I. 12.

Patientin ist verheiratet.

Keine Geburten, keine Aborte.

Seit 8 Jahren Schwindelgefühl und Gefühllosigkeit gegen Nadelstiche und Hitze. Verbrennung am linken Oberschenkel ohne es zu fühlen. Nach 1/4 Jahr allmählich zunehmende Lähmung der Arme, Beine wie auch des Rumpfes. Sie mußte katheterisiert werden. Anfangs geringe Schmerzen, die sich nach Bäderbehandlung bessern. Die Lähmung ist nur von Dezember 03 bis März 04 vollständig gewesen. Sonst nur Schwäche und Unsicherheit in den Extremitäten.

Seit 4 Jahren spontaner Urinabgang. Hin und wieder Zucken und Zittern in den Gliedern. Keine Schmerzen. Nur vor 3 Jahren sind wieder geringe Schmerzen im Unterleib aufgetreten. Keine Seh- und Sprachstörungen. Seit 3 Jahren Gefühl von Kälte im rechten Bein. Das Gedächtnis soll nachgelassen haben. Sie hat einen unruhigen Schlaf. Stuhlgang nur nach Einlauf.

Status: Pupillen reagieren gut. Kein Nystagmus.
Patellarreflex lebhaft, rechts stärker.
Achillessehnenreflex lebhaft, r. Fußklonus.
Fußsohlenreflex lebhaft.
Babinski und Oppenheim +, r. stärker.
Armreflexe +.
Bauchdeckenreflexe fehlen.
Kein Intentionstremor.
Keine Sensibilitätsstörungen, nur Hyperästhesie für spitz und kalt.
3. III. Ohne Besserung entlassen.

Fall 22. A. Ch. 35 J. W. 18.
Aufnahme 22. IV. 12.
Patientin ist verheiratet.

1911 hat sie 3 Aborte durchgemacht. 12 einen vierten. Seitdem ist sie sehr schwach, angeblich deutlicher im Anschluß an einen Fall. Seit Februar außerdem kalte Füße und Knie, Stechen in den Knieen und Steifheit. Sie kann infolgedessen schlecht gehen. Flimmern vor den Augen. Häufig Ohnmachtsanfälle. Mensis regelmäßig.

Status: Pupillenreaktion etwas träge. Sehschärfe l. schwächer.
Coniunctivalreflexe fehlen.
Patellarreflexe lebhaft.
Achillessehnenreflex —.
Fußsohlenreflex +.
Babinski —.
Bauchdeckenreflex +.
Geringe Blasen- und Mastdarmstörungen.
Etwas kalte Füße.
Keine Atrophieen.
Keine Sensibilitätsstörungen.
Rohe Kraft nicht sehr stark.
Gang sehr unsicher, fast ataktisch.
Starkes Rombergsches Phänomen.

Kein Tremor.

Sprache nicht skandierend, etwas hockend, vielleicht durch Dialekt bedingt.

4. V. Patientin klagt über Schwindel und Schwäche in den Beinen.

Sie lacht und weint oft unmittelbar aufeinander.

Augenbefund: Die Papillen sind im Ganzen abgeblaßt, temporal aber stärker. Schwache Pupillenreaktion.

Keine Stuhl- und Blasenbeschwerden.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Babinski +.

In den Beinen geringe Ataxie, rechts etwas mehr.

Der Gang ist unsicher, schwankend, aber nicht stampfend, die Fußspitzen kleben nicht am Boden.

Auffallend kühle Extremitäten.

11. V. Bauchdeckenreflexe —, Babinski +.

19. V. Seit der letzten Regel muß Patientin oft Wasser lassen. Sie kann den Urin nicht immer halten.

24. V. Entlassung. Wassermann ist —.

Fall 23. K. Sch. W. 19.

Aufnahme 30. I. 12.

Patientin ist seit 12 Jahren verheiratet, jetzt geschieden, der Mann hat Gonorrhoe. Ein Abort im dritten Monat. 1 schwächliches Kind, 1 künstliche Frühgeburt im 5. Monat wegen Tripper?

Mit 17 Jahren Entfernung der Mandeln, mit 19 Lungenentzündung. Im 22. Jahr Gonorrhoe, der Arzt soll auch Lues diagnostiziert haben, habe aber keine Kur eingeleitet. Es sei kein Ausschlag aufgetreten. Im Anschluß an die Gonorrhoe ein Jahr darauf Eierstockentzündung. Die jetzigen Erscheinungen haben vor $1\frac{1}{2}$ Jahren begonnen. Sie konnte zuerst die linke Zehe nicht bewegen, ein Gefühl als ob die Sehne zu kurz wäre, allmählich wurde das ganze linke Bein lahm und das rechte ebenfalls. Ziehende Schmerzen in den Gliedern. Jetzt ist auch der Rücken und die rechte Hand befallen; sie wird beim Stricken schnell müde. Zu Beginn der Erkrankung litt sie zeitweise an Doppelsehen. Auch jetzt manchmal bei feineren Handarbeiten. Sie hat ein steifes Gefühl in beiden Beinen. Der Gang hat sich wieder etwas gebessert. Gefühllosigkeit in den Fingerspitzen. Sie kann den Urin nicht gut halten und muß oft Wasser lassen,

auch nachts. Der Stuhlgang ist angehalten. Das Gedächtnis ist schwach.

Status: Die Pupillen reagieren gut.

Armreflexe +.

Patellarreflex rechts lebhaft, stärker als links.

Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe +.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Der Rachenreflex fehlt.

Coniunctivalreflexe fehlen.

Cornealreflexe +.

Bewegungen der Beine und Hände ataktisch.

Tremor der Hände.

Gang unsicher, ataktisch-spastisch.

Nystagmus fehlt.

Sensibilität gut, doch erfolgen die Angaben langsam.

Etwas apathischer Ausdruck der Sprache.

Die rohe Kraft der Extremitäten ist herabgesetzt.

Augenbefund: Links geringe temporale Abblassung der Papille, rechts undeutlich.

13. V. Pupillen reagieren auf Licht wenig aber gut.

Beim Blick nach unten leichter Nystagmus horicontalis.

Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links —.

Fußsohlenreflex nur schwach.

Babinski +, rechts mehr wie links.

Das rechte Bein kann gestreckt schlechter gehoben werden.

Gegen leise Berührungen ist das ganze r. Bein unempfindlich, an beiden Beinen ist das Gefühl für kalt und warm erloschen. Spitz und stumpf werden unterschieden, rechts besser. Händedruck rechts kräftiger.

Gang nur mit Unterstützung möglich, die Zehenspitzen werden nicht vom Boden gehoben.

Die Sprache ist wenig skandierend.

Der Stuhl ist angehalten. Geringe Blasenstörungen.

11. II. Trizepsreflex lebhaft, Radialisreflex links und rechts —.

Kurzer geringer Patellarklonus.

Achillessehnenreflex rechts +, links —.

Fußsohlenreflex +.

Babinski rechts deutlich, links nicht sicher.

Sensibilität gut, nur am linken Bein etwas weniger. Auch Empfindung für Wärme und Kälte an den unteren Extremitäten etwas unsicher. Der rechte Fuß ist kälter als

der linke. Am linken Fuß stärkere ataktische Bewegungen als rechts.

Ganz geringer Intentionstremor der Hände.

Gang ohne Stütze möglich, wenig ataktisch, der ganze Fuß wird dabei gehoben.

Romberg —.

Augenbefund: Beiderseits temporale Abblassung der Papille.

30. V. 12. Entlassung. Wassermann ist —.

Fall 24. R. K. 38 J. W. 22.

Aufnahme 4. VI. 12.

Patientin hatte mit 12 Jahren Typhus und war später bleichsüchtig. Mit 16 Jahren Influenza. Seit einem Jahr zunehmende Schwäche, Müdigkeit und Steifheit in beiden Beinen, links stärker. Seit längerer Zeit leichte Harnverhaltung.

Status: Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Fußklonus links stärker als rechts. Links schwacher Patellarklonus.

Babinski +.

Beine etwas spastisch, besonders das linke.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität intakt.

Geringer Romberg.

Kein Intentionstremor.

Parästhesien an den Beinen. Das linke Bein etwas schwächer als das rechte.

An den Augen nur geringer Astigmatismus.

18. VI. Entlassung. Wassermann ist —.

Fall 25. J. St. 16 J. W. 26.

Aufnahme 28. XI. 12.

Als Kind hatte Patientin Masern, Lungenentzündung und Windpocken. Die jetzigen Erscheinungen haben mit 10—11 Jahren begonnen und haben sich langsam weiter entwickelt. Aber schon als kleines Kind zeigte sie geringe Unsicherheit beim Gehen. Sie geht jetzt schlecht und steif. Das rechte Bein ist schlechter als das linke. Vorübergehend Schmerzen in den Fußsohlen. Sie spricht in letzter Zeit langsamer.

Patientin ist eine Frühgeburt aus dem 8. Monat, hatte Stimmritzenkrampf, lernte erst mit $1^1/_2$ Jahr laufen.

Status: Die Sprache ist langsam und verschwommen schwere Worte können nur schlecht ausgesprochen werden.

Patellarreflex nicht gesteigert, rechts etwas stärker.

Achillessehnenreflex schwer auslösbar, aber +.

Fußsohlenreflex prompt.

Babinski rechts etwas stärker.

An den Beinen starke Spasmen.

Reflexe an den Armen nicht gesteigert.

Bauchdeckenreflexe prompt.

Pupillen reagieren gut.

Kein Nystagmus.

Keine Schmerzen.

Gang spastisch-paretisch.

Das rechte Bein wird mitgeschleift.

Keine Sensibilitätsstörungen.

An der Herzspitze systolisches Geräusch von musikalischem Charakter, der 2. Pulmonalton akzentuiert.

Augenhintergrund normal.

20. XII. Der Gang ist bald besser, bald schlechter.

7. I. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht sicher auslösbar.

Fußsohlenreflex lebhaft.

Nystagmusartige Bewegungen bei rascher Beleuchtung der Augen.

14. I. Patellarreflex deutlich, rechts stärker.

Achillessehnenreflex schwach.

Sprache etwas skandierend.

Patientin lacht viel, kommt auch leicht ins Weinen.

Der Gang ist mehr ataktisch als spastisch. Patientin fällt beim Gehen nach links, einmal ist sie auf die linke Seite gefallen.

Romberg stark +.

Keine Spasmen in den Beinen. Ataxie beim Kniehockenversuch, im rechten Bein am stärksten. Auch geringe ausfahrende Bewegungen in den Armen, sie kann aber Handarbeiten machen. Keine Sensibilitätsstörungen.

15. I. Entlassung. Wassermann ist —.

(Hierher Tabelle S. 40 und 41.)

Bei den vorliegenden Fällen läßt sich eine Krankheitsursache nur in ganz wenigen Fällen angeben. Im Fall 25 handelt es sich um eine Frühgeburt, das Mädchen lernt erst spät laufen und der Gang bleibt unsicher. Vielleicht kann man hier einen kongenitalen Ursprung annehmen. Dagegen scheint die überstandene Lungenentzündung keinen Einfluß ausgeübt zu haben. Ebensowenig kann man aus den in 9 anderen Fällen angegebenen Infektionskrankheiten, wie Lungenentzündung, Diphtherie, Influenza und Typhus eine sichere Ursache für die spätere Erkrankung herleiten, da sie in zu losem Zusammenhang damit stehen. Nur im Fall 10 sind auffallend viel Lungenentzündungen angegeben. In 3 Fällen bestand eine Blutkrankheit, in Fall 1 eine Lymphozytose und 2mal Bleichsucht. Dagegen ist in zwei Fällen nachgewiesenermaßen die Erkrankung durch ein Trauma ausgelöst worden, in Fall 12 und 7. Beim Fall 5 wird in einem Gutachten ein vorhergehendes Trauma als ätiologisches Moment abgelehnt, doch scheinen nach der Krankengeschichte die ersten Symptome wirklich erst im Anschluß an den Unfall entstanden zu sein. Bei einem weiteren Patienten, Fall 4, sind die ersten Erscheinungen apoplektiform am Tage nach einer schweren Anstrengung aufgetreten Im Fall 9 handelt es sich um einen Bleiarbeiter, doch sind keine sonstigen Erscheinungen einer Bleivergiftung angegeben. Einmal trat eine rapide Verschlimmerung nach einer Geburt auf (Fall 16). Im Fall 17 werden die ersten Anzeichen des Leidens während einer Schwangerschaft bemerkbar und im Fall 22 wird die Erkrankung durch einen Abort ausgelöst.

Eine Sektion ist nur in einem Fall gemacht worden (Fall 16). Sie ergab zahlreiche sklerosierte Herde in Hirn und Rückenmark.

In 3 Fällen fand sich eine Kyphoskoliose. Einen Be-

Nr.	Name	Alter	Patellarreflex	Patellarklonus	Achillessehnenreflex	Achillessehnenklonus	Armreflexe	Bauchdeckenreflex
1	K. K.	43	lbht.	+	lbht.	l. +	lbht.	r. + l. schw.
2	G. K.	18	+	—	+	l. +	+	—
3	E. E.	29	lbht.	—	+	+	lbht.	—
4	H. K.	38	lbht.	—	lbht.	—	lbht.	r. —
5	L. B.	41	lbht.		+	+	+	—
6	W. N.	43	+	—	schw.	—	schw.	+
7	A. H.	28	lbht.	r. +	lbht.		lbht.	
8	H. B.	43	lbht.	l. +	lbht.	r. +	+	r. —
9	P. D.	32	+		+			—
10	W. Sch.	23	lbht.		lbht.	+	lbht.	—
11	O. S.	46	r. lbht.		schw.	—	schw.	+
12	F. H.	44	lbht.		lbht.	+	lbht.	—
13	O. Sch.	38	lbht.	l. +	lbht.	—	lbht.	—
14	E. K.	32	lbht.	r. +	lbht.	—	lbht.	—
15	R. B.	40	+		+		+	+
16	M. Sch.	26	lbht.	+	lbht.	+		
17	M. R.	27	lbht.	+	lbht.	+	lbht.	—
18	H. K.	36	lbht.		lbht.	+	lbht.	
19	D. N.	42	lbht.	+	+	+		—
20	E. R.	27	lbht.		lbht.	+		—
21	M. H.	39	lbht.		+	+	+	—
22	A. Ch.	35	lbht.		—			—
23	H. Sch.	36	lbht.	+	+		+	—
24	R. K.	38	lbht.	l. +	lbht.	+		—
25	J. St.	16	+		+		+	+

Cremasterreflex	Babinski	Pupillenreaktion	Retrobulb. Neuritis, Temp.-Abblass. d. Pap.	Intentionstremor	Skandierende Sprache	Nystagmus	Sensibilitätsstörungen	Romberg	Blasenstörungen
+	+	+	r. +			+	+	+	
+	+	schw.				+		+	
+	++	+				+	+	—	+
	+	+	+			—			
	r. —								
+	—	+		—		+	+	+	
schw.	+	+		?	? ?	—	+	—	
r. —	+	+				+	+	+	
—	+	+	+ ?	+	?	+	+	—	+
+	r. +	+	r. +						
schw.	+	+	—	—		+	+	+	
+	—	+	+	+	? ?	+	+	+	
schw.	+	+	+	+		+	+	+	
l. —	—	+		+	+	—	—	—	
	+	+	?	+		+	—		
	+	+	+	+		+	+	+	+
	l. +	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+		+	+	+	+
	+	+	+	+		+	+	+	+
	+	+	+	+		+	+	+	+
	+	+	+	+		+	+	+	+
—	+	träge	+	+		+	+	+	+

weis dafür, daß die multiple Sklerose nicht mit Syphilis zusammenhängt lieferten die 11 Fälle, in denen eine Wassermannsche Reaktion gemacht wurde, die jedesmal negativ ausfiel.

Der Krankheitsbeginn und -Verlauf war in den meisten Fällen schleichend, während in Fall 4 die Erscheinungen ganz plötzlich in Form einer halbseitigen Lähmung auftraten, um zum Teil wieder zu verschwinden. Im zweiten Fall sind der apoplektiform einsetzenden Verschlimmerung schon leichtere rechtsseitige Ausfallserscheinungen vorangegangen. Auch hier ist die völlige Lähmung wieder zurückgegangen und hat nur spastisch-paretische Erscheinungen an der entsprechenden Körperhälfte zurückgelassen. Eine rein akute Form findet sich nur, es schließt sich in dem schon erwähnten Fall 16 nach einer Geburt an die geringfügigen Anfangssymptome eine plötzliche Verschlechterung an, die durch bulbäre Erscheinungen den Tod herbeiführt. In zwei Fällen bildet die Erkrankung eines Optikus ein Prodromalsymptom, im Fall 1 17 Jahre vor Auftreten anderer Erscheinungen, in 10 6 Jahre vorher. Ebenso bildet einmal eine isolierte Ptosis neben halbseitigen Kopfschmerzen 11 Jahre das einzige Krankheitssymptom.

Wie bei der multiplen Sklerose die Motilitätsstörungen überhaupt in den Vordergrund treten, so zeigte sich auch in unseren Fällen meist als Frühsymptom eine Schwerfälligkeit der Bewegung und schnelle Ermüdbarkeit. Dies sind Vorboten der späteren spastisch-paretischen Erscheinungen, die wir in ganz ausgeprägtem Maße in 19 Fällen finden. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist hauptsächlich in den unteren Extremitäten ausgebildet 10 mal auch lebhaft in den oberen —, mit Patellar- und Fußklonus verbunden 16 mal. Den Babinskireflex sehen wir in allen 19 Fällen, 7 mal mit meist nur einseitigem Oppenheimschen Phänomen

vereint. Die spastischen Erscheinungen sind jedoch meist einseitig stärker entwickelt. In 5 Fällen ergibt sich daraus fast das Bild einer Hemiparese, die in Fall 2 und 4 nach einem apoplektiformen Anfall zurückbleibt. Nicht nur Arm und Bein sind einseitig erkrankt, in Fall 15 ist auch der Fazialis der entsprechenden Seite befallen und ebenso ist im Fall 11 die temporale Abblassung der Papille auf der stärker erkrankten Seite eingetreten. In Fall 8 treten wenigstens im Anfang spastisch-paretische Erscheinungen fast ausschließlich auf der rechten Seite hervor, verbunden mit einer rechtsseitigen ziemlich hochgradigen Sensibilitätsstörung. Der Gang war in 11 Fällen spastisch-paretisch, in 7 Fällen spastisch-ataktisch und einmal (Fall 22) fast rein ataktisch. Das Rombergsche Phänomen ist 8 mal deutlich, 4 mal schwach vorhanden. Bei den Hautreflexen ist auffallend, daß der Fußsohlenreflex nur 7 mal fehlt, während er in 9 Fällen sogar gesteigert ist. Dagegen fehlt der Bauchdeckenreflex 15 mal gänzlich, 2 mal auf einer Seite, einmal ist er nur schwach und ein anderes Mal besteht nur noch der untere Reflex. Der Cremasterreflex fehlt 4 mal ganz, 2 mal einseitig und in 3 Fällen ist er nur schwach auslösbar.

Atrophische Störungen an der Muskulatur finden sich in stärkerem Grade nur im ersten Fall, im linken Oberschenkel, während in noch 6 anderen Fällen berichtet wird, daß die grobe Kraft der Extremitäten abgenommen hat. Atrophie der Zunge war in Fall 13 vorhanden, während in Fall 9 das Flimmern der Zungenmuskulatur auf beginnende trophische Störung hinweist.

Außer den angegebenen ataktischen Bewegungsstörungen findet sich Tremor nur in Fall 6, wo jedoch das Zittern und Schütteln des Kopfes bei willkürlichen Bewegungen auch schon als Intentionstremor zu deuten ist. Dieses wichtige Symptom finden wir noch 10 mal, fast ausschließ-

lich an den Händen, einmal mit Intentionstremor des Kopfes verbunden und ein anderes Mal mit dem der Beine. Nur in Fall 19 tritt schwaches Intentionszittern allein an der unteren Extremität auf.

Nystagmus war in mehr als der Hälfte der Fälle vorhanden. In stärkerem Maße trat er nur einmal auf und war mit Ausnahme von Fall 15, bei dem er ein radrollender war, immer ein horizontaler.

Das dritte Hauptsymptom, die skandierende Sprache fand sich dagegen nur 4 mal, davon in 2 Fällen auch nur angedeutet, während in noch 5 anderen Fällen die Sprache verlangsamt, undeutlich und verwaschen war, was ja meistens dem vollentwickelten Skandieren voranzugehen pflegt. Vielleicht trat dies Symptom nicht oft hervor, weil es sich in unseren Fällen um verhältnismäßig junge multiple Sklerose handelt, wenigstens vom Auftreten einer größeren Anzahl von Symptomen an gerechnet, während das Skandieren in der Regel erst in weiter vorgeschrittenen Stadien aufzutreten pflegt.

Eine Beteiligung der Zungenmuskulatur ist bei den Patienten in 1, 14 und 17 angegeben. Von den Gehirnnerven sind ferner erkrankt 2 mal der Optikus — es zeigte sich nervöse Schwerhörigkeit —, 3 mal der Okulomotorius wenigstens in einem Ast wir sehen isolierte Ptosis. In zwei von diesen Fällen ist gleichfalls der Fazialis beteiligt, einmal außerdem für sich allein. Die für unser Leiden wichtigste Hirnnervenerkrankung finden wir häufiger. Als Folge einer retrobulbären Neuritis war bei 5 Patienten doppelseitige, bei vieren eine einseitige Optikusatrophie eingetreten in Form temporaler Papillenabblassung, einmal ist der mediale Papillenrand verwaschen. Im Fall 10 liegt keine Augenuntersuchung vor, doch wird man auch hier wohl eine Optikusatrophie annehmen dürfen, da von einer vorüber-

gehenden Erblindung berichtet wurde. Als Folgeerscheinung ist 5 mal eine stärkere Herabsetzung der Sehschärfe angegeben, 2 mal besteht ein Skotom (1 und 14), in Fall 14 wird grün nicht mehr erkannt und außerdem besteht hier eine deutliche periphere Gesichtsfeldeinschränkung.

Als letzte Störung, die für das Bestehen bulbärer Herde spricht, sehen wir in 2 Fällen starke Schluckbeschwerden auftreten (10 und 16); im letzteren Falle wurde dadurch eine Pneumonie herbeigeführt, die infolge dauernden neuen Verschluckens und mangels kräftigen Hustens tötlich auslief.

Geringe Sensibilitätsstörungen fanden sich in den meisten Fällen. In 3, 14 und 21 sind Parästhesieen wie Taubsein und Kriebeln ein Anfangssymptom. Schmerzen werden verhältnismäßig oft angegeben. Bei 3 Patienten, 5, 11 und 18, bildeten Kopfschmerzen das Prodromalsymptom; vielleicht darf man die rheumatischen Beschwerden und Schmerzen im Fall 8 wenigstens zum Teil der später sich entwickelnden Krankheit zur Last legen. Über stärkere Schmerzen, bald ziehende, bald krampfartige in Waden, Händen und Füßen klagen sieben weitere Patienten.

Der flüchtige Charakter der Sensibilitätsstörungen fällt besonders bei den Ausfallserscheinungen auf, die immer verschieden stark auftreten. Im Fall 21 folgt auf eine vollkommene Anästhesie gegen Schmerz und Temperatureinflüsse — Nadelstiche wurden nicht empfunden, eine schwere Verbrennung nicht bemerkt — in den entsprechenden Körperteilen später eine Hyperästhesie.

Mastdarmstörungen traten nicht stärker hervor, wenngleich in den meisten Fällen eine bedeutende Stuhlträgheit besteht; in Fall 21 kann Stuhlentleerung nur durch Einlauf hervorgerufen werden. Und einmal (Fall 3) kann der Stuhl nie lange gehalten werden. Umsomehr treten in einer Anzahl von Fällen Blasenstörungen hervor. 11 mal ist die

Blasenfunktion nicht intakt, darunter 5 mal stark gestört. Es besteht Inkontinenz und häufiger Harndrang bei fast leerer Blase. Bei den Patienten 10 und 21 war mehrmaliges tägliches Katheterisieren erforderlich.

Psychische Störungen sind in den vorliegenden Krankengeschichten immer nur leichteren Grades. 4 mal wird über Gedächtnisschwäche geklagt, einmal über Nachlassen der Willenskraft. Ein Kranker (6) litt an unbegründeten Angstzuständen. 5 Patienten waren unruhig und leicht erregbar. Am stärksten war dies bei Fall 10 entwickelt. Es kam zu starken Aufregungszuständen, und obwohl meistens Euphorie bestand — davon wird nur bei diesem Patienten berichtet — mußte er schließlich wegen Suizidgefahr der Heil- und Pflegeanstalt überwiesen werden. Deutlichere Demenz, so daß dadurch die Untersuchung erschwert wurde, bestand 2 mal.

Im Fall 20 fand sich eine Komplikation mit Hysterie.

In den vorliegenden Fällen ist die Diagnose, multiple Sklerose, nur dreimal durch die 3 Kardinalsymptome gegeben, in 16, 20 und 23. Im Fall 10 und 13 ist neben den beiden anderen Symptomen die verwaschene Sprache vielleicht ein Vorbote des Skandierens. Noch zwei Hauptsymptome, Intentionstremor und skandierende Sprache finden sich neben spastisch-paretischen Erscheinungen. Ferner war bei noch 3 Patienten Intentionstremor und Nystagmus vorhanden, in 18 verbunden mit spastischen Erscheinungen und temporaler Papillenabblassung, in 17 fehlt bei spastischen Erscheinungen der Bauchdeckenreflex und der mediale Papillenrand ist verwaschen, während in 15 keine Steigerungen der Sehnenreflexe gefunden wurde, statt dessen bestand in der linken Körperhälfte ausgesprochene Ataxie, eine facialis-Parese und ein Fehlen des Cremasterreflexes, wie auch des Coniunctival-, Corneal- und Gaumensegelreflexes.

Intentionstremor sichert in noch weiteren 2 Fällen die Diagnose, in 19 treten dazu die spastischen Erscheinungen mit Fehlen des Bauchdeckenreflexes und eine temporale Optikusatrophie, in 7 zeigten sich starke spastische Erscheinungen an der unteren wie oberen Extremität, wozu eine gewisse Ataxie, Parästhesieen und Blasenbeschwerden kamen. In noch 5 anderen Fällen erleichtert die Diagnose der Nystagmus. In 5 und 14 ist er mit Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der wichtigen Hautreflexe und teilweiser Optikusatrophie verbunden; bei sonst gleichen Erscheinungen fehlt in den Fällen 2 und 3 die temporale Papillenabblassung, diese ist hinwiederum bei dem 1 Patienten auf dem rechten Auge vorhanden, dafür ist der Hautreflex hier nicht geschwunden, jedoch fehlt der Cornealreflex.

Somit bleiben noch 9 Fälle, in denen die Diagnose ohne eines der 3 Hauptsymptome gesichert werden muß. In Fall 4 beginnt die Erkrankung apoplektiform; es bleibt eine Hemiplegie bestehen, die sich auch auf die Zungenmuskulatur erstreckt. Schon die bedeutende Besserung, die in kurzer Zeit eintritt, läßt an multiple Sklerose denken, vor allem da es sich um einen jungen, 38jährigen Mann handelt, bei dem keine sonstigen Ursachen für eine Apoplexie vorliegen, auch Lues besteht nicht, Wassermannsche Reaktion ist negativ ausgefallen. Es sind nach der Lähmung außer geringen ataktischen, spastische Erscheinungen zurückgeblieben, die Sehnenreflexe der unteren Extremität sind gesteigert, das Babinski-Phänomen ist vorhanden; die Armreflexe sind anfangs noch normal. Die Bauchdeckenreflexe zuerst noch schwach auslösbar, fehlen nach 4 Wochen rechts. Dazu tritt noch eine deutliche temporale Abblassung der Papille. Ein ganz ähnliches Krankheitsbild ergibt Fall 16, nur treten hier die spastischen Erscheinungen mehr hinter den ataktischen zurück. Der Bauchdeckenreflex verschwin-

det auch hier erst nach einigen Wochen; die Optikusatrophie ist gleichfalls vorhanden, es treten noch leichtere Blasenstörungen hinzu.

Aus diesen Symptomen ergibt sich so noch ganz klar erkennbar das klinische Bild der multiplen Sklerose; in weiteren 5 Fällen fehlt auch noch die Optikusatrophie, doch läßt sich in all diesen Fällen, in denen die spastischen Erscheinungen vorwiegen, durch die besondere Art der übrigen Symptome die hier allein differentialdiagnostisch in Betracht kommende spastische Spinalparalyse ausschließen. In Fall 8 erkrankt der Patient mit unbestimmten rheumatischen Beschwerden, die ihn allmählich arbeitsunfähig machen. Bei der Untersuchung ergibt sich eine bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, rechts mit deutlichem Babinskireflex, der später auch links hervortritt. Der Bauchdeckenreflex hingegen fehlt, um nach 14 Tagen wieder schwach auslösbar zu sein. Die Reflexsteigerung an den Beinen entwickelt sich allmählich bis zum Patellar- und Fußklonus. Hierzu treten aber stärkere Sensibilitätsstörungen, am rechten Oberschenkel und Unterbauch völlige Analgesie und Herabsetzung der übrigen Empfindungsqualitäten, dazu kommen noch ataktische Erscheinungen, das Rombergsche Phänomen wird deutlich. In Fall 9 tritt die Steigerung der Sehnenreflexe nicht so deutlich hervor, doch ist auch hier der Babinskireflex positiv und in charakteristischer Weise fehlt der Bauchdecken- und Cremasterreflex.

In Fall 12 treten die spastischen Erscheinungen am stärksten hervor, doch ist hier wegen der bedeutenden ataktischen Störungen und Fehlens der Bauchdeckenreflexe spastische Spinalparalyse auszuschließen. Dieselben Störungen zeigt auch Fall 21. Hier fehlen außerdem der Conjunctival- und Rachenreflex und es bestehen ziemlich be-

deutende Blasenstörungen. Gleichfalls zeigt geringe Störungen der Blasenfunktion die Patientin in Fall 24 bei sonst ähnlichen Symptomen.

Schwieriger ist die Begründung der Diagnose in Fall 11. Schon 12 Jahre hat eine isolierte Ptosis verbunden mit Kopfschmerzen bestanden. Die spastischen Symptome sind nur schwach ausgebildet, doch ist der rechte Patellarreflex gesteigert und rechts findet sich auch ein deutlicher Babinski. Aber Cremaster- wie Bauchdeckenreflex sind auslösbar, jedoch zeugt die Abblassung der temporalen Papillenhälfte auf dem rechten Auge von einer retrobulbären Neuritis und läßt die Annahme einer multiplen Sklerose begründet erscheinen.

In Fall 6 endlich wird sich die gestellte Diagnose wohl nur verfechten lassen, wenn man das in der Anamnese erwähnte Zittern der Hände bei gewollten Bewegungen, z. B. beim Heben einer Tasse als Intentionstremor ansieht. Ebenso könnte das nur bei Kopf- und Zungenbewegungen erfolgende Zittern gedeutet werden. Die Sprachstörung ist wohl kein Skandieren gewesen, nur die Aussprache schwieriger Wörter war mangelhaft. Die Reflexe unterscheiden sich kaum vom Normalen, wenngleich die Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar waren. Patient klagte ferner über Nachlassen der Willenskraft und Auftreten unbegründeter Angstzustände. Jedenfalls wird man in diesem Falle mit Bestimmtheit nicht die Diagnose verteidigen können, doch kann man eine beginnende multiple Sklerose annehmen.

Es geben uns allein die vorliegenden Fälle schon ein gutes Bild von der ungeheuren Mannigfaltigkeit, unter der die multiple Sklerose auftreten kann, dank ihrer Eigenschaft in allen Teilen des Zentralnervensystems umschriebene Herde erzeugen zu können. Kaum ein Fall entspricht in seinen Erscheinungen einem anderen. Vor allem sehen wir aus

ihnen, wie schon vor dem Auftreten irgend eines der von Charkot geforderten Hauptsymptome in zahlreichen Fällen sich die Diagnose der multiplen Sklerose bestimmen läßt, vor allem aus der Verbindung erhöhter Sehnenreflexe mit Abnahme und Verlust der Bauchdeckenreflexe. Daneben sind wechselnde Sensibilitäts- und Blasenstörungen besonders aber die Miterkrankung des Optikus mit folgender teilweiser Atrophie das wichtigste diagnostische Hilfsmittel.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Hirsch meinen Dank für die Überlassung der Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung aussprechen.

Literaturverzeichnis.

H. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.

v. Krafft-Ebing, Zur Ätiologie der mult. Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

v. Strümpell, Zur Pathologie der mult. Sklerose, Neurol. Zentralblatt 1896.

Hoffmann, Die mult. Sklerose des Zentralnervensystems, Neurolog. Zentralblatt 1901.

Uhlhoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Psychiatrie XXI.

Frenck, Über eine typische Verlaufsform der mult. Sklerose, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIV.

Bruns und Stölting, Über Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der mult. Sklerose. Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VII.

Norme, Rückenmarkspräparate von 5 Fällen mult. Sklerose, Neurolog. Zentralblatt 1898.

Rosenfeld, Stauungspapille bei mult. Sklerose, Neurolog. Zentralblatt 1903.

v. Leyden und Goldscheider, Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.

L. Braun, Muskelatrophie bei mult. Sklerose, Neurolog. Zentralblatt 1898.

Probst, Zur mult. Herdsklerose, Zeitschrift für Nervenheilkunde XII.

Redlich, Zur Pathologie der mult. Sklerose des Nervensystems, Arbeit. aus dem Obersteinschen Institut 1891.

Fürstner, Über mult. Sklerose und Paralysis agitans, Neurolog. Zentralblatt 1897.

Schuster und Bielschowsky, Bulbäre Form der mult. Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Prozesses, Neurolog. Zentralblatt 1892.

Rossolyma, Mult. Sklerose, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems.

Ribbert, Virchows Archiv XC.

Siemerling, Zur Diagnose der mult. Sklerose, Neurolog. Zentralblatt 1898.

Gudden, Neurolog. Zentralblatt 1892.

Erben, Zur Histologie und Pathologie der inselförmigen Sklerose, Neurolog. Zentralblatt 1898.

Krause, Über das kombinierte Vorkommen von mult. Sklerose und Paralysis agitans. Charité-Annalen 1903.

M. Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns, Archiv für Psychiatrie XXVI.

Oppenheim, Die Syphilis des Gehirns, Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie 1896, IX. 1.

v. Bechterew, Über syphilitische mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Neurolog. Zentralblatt 1896.

Mendels, Tabes und mult. Sklerose und ihre Beziehung zum Trauma, Neurolog. Zentralblatt 1897.

Cöster, Ein Beitrag zur Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell der mult. Sklerose nach Trauma, Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Freund, Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei mult. Sklerose, Zeitschrift für Nervenheilkunde XXII.

Lübbers, Beitrag zu der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen, Archiv für Psychiatrie XXIX.

Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der mult. Sklerose. Beiträge zur patholog. Anatomie XX.
Wolf, Mult. Sklerose im Kindesalter, Kongreßzentralbl. II.
Neurath, Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten, Kongreßzentralbl. II.
Eickelberg, Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit, Kongreßzentralbl. II.
Röper, Zur Ätiologie der mult. Sklerose, Kongreßzentralbl. V.
Fraenkel, Behandlung mit Fibrolysin, Kongreßzentralbl. V.
Lachmund, Multiple und diffuse Sklerose, ebenda.
Wolf, Mult. Sklerose im Kindesalter, ebenda.
Telter, Über Läsion der Sehbahn und des Augenbewegungsapparates bei mult. Sklerose, ebenda.
Boas, Zur Kasuistik des pontobulbären Typus der mult. Sklerose, ebenda.
Fraenkel, Aus dem Gebiete der mult. Sklerose, Kongreßzentralbl. IV.
Henning, Zur pathologischen Anatomie des Sehnerven und des Chiasma bei akuter disseminierter Sklerose, ebenda.
Henning, 5 Fälle von hemianopischem Zentralskotom, ebenda.
Schuster, Förstersche Operation bei mult. Sklerose, Kongreßzentralbl. VI.
Schuepper, Muskelatrophieen bei mult. Sklerose und chronischer Myelitis, ebenda.
Goria, Myoklonische Symptome bei mult. Sklerose, ebenda.
Derkom, Mult. Sklerose eine progressive Paralyse vortäuschend, ebenda.
Berial, Das Problem der inselförmigen Sklerose, ebenda.
Fraenkel, Zur Pathologie der mult. Sklerose, ebenda.
Beck, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt, ebenda.
Schmelz, Meningealveränderungen bei mult. Sklerose, Kongreßzentralbl. VII.

Mergolies, Kombination von mult. Sklerose und progressiver Muskelatrophie, ebenda,

Auerbach und Brand, Eine besondere wichtige Form der mult. Sklerose, ebenda.

Wildgans, Akute Ataxie bei der mult. Sklerose, ebenda.

Krabbe, Frühstadium der diffusen Hirnsklerose, Kongreßzentralbl. VIII.

Bornstein, Stoffwechsel bei mult. Sklerose, ebenda.

Strümpell, Ein Fall von Pseudosklerose, Kongreßzentralbl. IX.

Kraemer, Multiple Sklerose und Unfall, ebenda.

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Duge, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der mult. Sklerose. Deutsche Zeitung für Naturheilk. 14.

Müller, Die mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Raecke, Psychische Störungen bei der mult. Sklerose, Archiv für Psychiatrie Bd. 41.

Seiffer, Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei mult. Sklerose, Archiv für Psychiatrie Bd. 40.

Lebenslauf.

Ich, Albert Aschern, bin geboren am 26. März 1891 zu Dinklage in Oldenburg als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Heinrich Aschern und seiner Frau Josephine geb. Brand.

Ich besuchte die Rektoratschule in Dinklage und das Gymnasium zu Vechta in Oldenburg und bestand im Februar 1910 das Reifeexamen. Darauf studierte ich in Göttingen und Münster, bestand das ärztliche Vorexamen in Münster im Juli 1912, besuchte dann die Universitäten Göttingen, Kiel, Berlin und kehrte im Sommersemester 1914 wieder nach Göttingen zurück, wo ich am 25. Februar 1915 das Staatsexamen bestand.

Am 1. Oktober 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger ein, wurde am 1. Dezember als Feldunterarzt von Oldenburg nach Göttingen an das dortige Kriegsgefangenenlazarett versetzt, und war vom 1. März 1915 an im Garnisonlazarett I. Hannover. Am 1. Mai 1915 rückte ich mit einer San.-Komp. ins Feld, machte den Vormarsch durch Galizien, Rußland und Serbien mit und nahm dann in Rußland an den Stellungskämpfen teil, nachdem ich am 27. Januar 1916 zum Ass.-Arzt d. R. befördert war, und stehe jetzt als Batl.-Arzt im Westen.